Land Medical Library

Aus der Kinderheilanstalt Borgfelde
Leiter: Oberarzt Dr. Roosen-Runge

# Zwei geheilte Fälle von Endocarditis mit Viridansbefund des Blutes im Kindesalter

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Hamburgischen Universität

vorgelegt von

Annelotte Brandt

März 1929

Druck: Ernst Vorrath, Cuxhaven

Referent:
Professor Dr. Kleinschmidt

Den Übertritt von Krankheitserregern in den Blutstrom hielt man lange für eine ernste Sache, die nicht nur zu lokalen Komplikationen führen, sondern auch leicht eine Siedlung der Keime im Blute, eine »Septikämie« nach sich ziehen könne. Heute wissen wir, daß der Einbruch von Bakterien in die Blutbahn an sich verhältnismäßig ungefährlich ist, so daß selbst hochpathogene Keime außerordentlich häufig in den Blutstrom hineingelangen, ohne dem menschlichen Körper verhängnisvoll oder auch nur in höherem Grade schädlich zu werden. Der positive Streptokokkenbefund z. B. allein berechtigt nicht eine von vornherein maligne Erkrankung anzunehmen. Nur im Verein mit den klinischen Symptomen kommt positiven Befunden eine weittragende Bedeutung zu.

Es mögen zunächst 2 Fälle von Viridansbefund im Blut bei Endocarditis, die im Jahre 1921/22 in der Kinderheilanstalt Borgfelde zur Beobachtung kamen, dargestellt werden.

**Fall I:**

Ida Th., aufgenommen 27./12. 21.

Anamnese: Vater in Irrenanstalt Friedrichsberg gestorben. Mutter herzleidend, Bronchitis. Keine Lungen-, Haut-, Infektionskrankheiten in der Familie. 3 gesunde Kinder. Selbst als Säugling Mittelohrentzündung, entzündete Augen gehabt. Später Masern, Windpocken, Keuchhusten. Vor 3 Jahren hier gelegen: Mandeln entfernt. Damals wurde eine Mitralinsuffizienz festgestellt. Milz und Leber waren palpabel. Blutentnahmen nicht gemacht. Seit August 1921 kränklich. Jetzt Grippe, Husten, Schnupfen, Stiche in der Seite, Leibschmerzen.

Status: 12jähriges Mädchen in mittlerem Ernährungszustande. Muskulatur mäßig entwickelt. Gesichtsfarbe frisch.

Kopf: Augen, Ohren, Nase o. B.

Mund und Rachen: Zunge feucht. Tonsillen, Rachenschleimhaut o. B. Gebiß o. B.

Lungen: In normalen Grenzen. Links hinten unten Rgs in mittlerer Anzahl.

Herz: Grenze rechts 1 Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes. Links: im 5. Intercostalraum 11 cm von der Medianlinie, im 4. 10 cm von der Medianlinie, im 3. 5 cm von der Medianlinie. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum außerhalb der Mamillarlinie. 2. Pulmonalton verstärkt. Systolisches Geräusch an der Spitze und über der Pulmonalis. 1. Ton an der Spitze paukend. Puls kräftig, gleich- und regelmäßig. Capillarpuls.

Abdomen: Weich. Milz und Leber nicht palpabel.

Reflexe: o. B.

Temperatur: Zunächst leicht febril (Höchstwert 38°), klingt bei Besserung der Symptome ab. (Herzbefund und Allgemeinbefinden).

Verlauf:

28. 12. 21: Das Kind, das sich zuerst recht matt fühlte, fühlt sich nun recht wohl. Geräusche am Herzen weniger laut.

30. 12. 21: Lunge frei. Herz unverändert. Subjektives Wohlbefinden.

2. 1. 22: Zustand unverändert. Immer noch leichte Temperaturen.

3. 1. 22: Blutentnahme zur Platten- und Bouillonkultur: Streptococcus viridans, mehrere Kolonien.

10. 1. 22: Ponndorf ∅. Steht täglich auf. Fühlt sich absolut wohl. Herzbefund unverändert.

19. 1. 22: Sterile Blutentnahme. Kulturen steril.

31. 1. 22: Die zum zweitenmal wiederholte Blutentnahme bleibt ebenfalls steril. Keine Anaemie. Kein Milztumor.

4. 2. 22: Fast geheilt entlassen.

Nachträge:

1. 5. 23: Körperlänge 159 cm. Gewicht: 44,1 kg. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum, 10 cm von der Median-

linie. Geräusch an der Spitze nach der Basis zu etwas deutlicher werdend. 2. Pulmonalton leicht akzentuiert. Puls o. B. Kind sieht gut aus.

April 27: Körperlänge 159 cm. Gewicht: 55,6 kg. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum. Herzgrenzen: Mr = 3,5, Ml = 10 cm. Systolische Unreinheit über der Spitze. $P_2$ betont. Puls gut gefüllt, regelmäßig. Milz und Leber nicht palpabel. Gutes gesundes Aussehen.

**Fall II:**

Conrad M., aufgenommen 5./8. 21.

Anamnese: Vater gestorben, gefallen, war lungenkrank. Mutter angeblich gesund. 1 Bruder seit 4 Jahren in der Lungenfürsorge. Das Kind selbst ist 2 mal zur Erholung weggeschickt worden. Hatte Masern, Bronchialkatarrh und ist am rechten Auge operiert (Schieloperation). Seit ungefähr 14 Tagen fühlt es sich nicht wohl und ist am ganzen Körper geschwollen. Stuhl o. B. Appetit gering. Viel Durst.

Status: 8jähriges, mittelkräftiges Kind in ausreichendem Ernährungszustande. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Gedunsenes Gesicht.

Mundhöhle: Zunge belegt. Rachen o. B.

Hals: Erbsen- bis bohnengroße Lymphome.

Thorax: Gut gewölbt.

Lungen: Links hinten unten schmaler Dämpfungsstreifen, oberhalb desselben Bronchialatmen. Kein Katarrh. Geringe Dämpfung auch rechts hinten unten. Sonst voller Klopfschall und Bläschenatmen.

Herz: Grenzen nicht verbreitert. Aktion regelmäßig. Töne rein, etwas dumpf. 2. Töne gut akzentuiert.

Abdomen: Milz nicht tastbar. Leber eben am Rippenbogen fühlbar.

Extremitäten: Starke Ödeme an den Beinen.

Reflexe: o. B.

Urin: Hoch bestellt. Eiweiß ++. Reichlich schokoladenfarbenes Sediment, mikroskopisch viel Detritus, Erythrocyten.

Verlauf:

7. 8. 21: Beginnende Wasserausschwemmung.
9. 8. 21: Im Urinsediment reichliche Mengen von Erythrocyten, Leukocyten, granulierten und Epithelcylindern.
14. 8. 21: Ödeme an den Beinen sowie im Gesicht geschwunden. Skrotalödem noch vorhanden.
23. 8. 21: Noch geringes Ödem am Skrotum. Urin hellgelb, leicht trüb, Eiweiß +. Im Sediment reichlich Erythrocyten und Leukocyten sowie granulierte Cylinder. Wasserversuch zeigt Neigung zu Wasserretention.
7. 9. 21: Wasserversuch: Die Wasserausscheidung und Konzentrationsfähigkeit hat sich gebessert.
11. 9. 21: Keine Ödeme mehr. Herz: Töne rein. Aktion regelmäßig.
20. 9. 21: Keine Ödeme. Urin fast klar. Eiweiß ∅.
16. 10. 21: Im Urin ganz vereinzelte weiße und rote Blutkörperchen.
21. 10. 21: Sterile Blutentnahme, Streptococcus viridans nachgewiesen, mehrere Kolonien. Herz: Leichtes systolisches Geräusch an der Spitze.
3. 11. 21: Zustand unverändert. Urin o. B. Immer leichte Temperaturen. Blutbefund ergibt keinen Anhalt für eine Anaemie.
15. 11. 21: Erneute Blutkulturen bleiben steril. Zustand unverändert.
21. 11. 21: Das Kind ist plötzlich heiser. Kehlkopfuntersuchung zeigt eine Verdickung der Stimmbänder.
30. 11. 21: Blutkulturen wieder steril. Heiserkeit dauert an.
1. 12. 21: Durchleuchtung des Herzens: Lebhaft pulsierendes, kugelig konfiguriertes Herz, das im sagittal-ventralen Gang etwas vergrößert erscheint. Ebenso wölbt sich im linken schrägen Durchmesser die Gegend des linken Vorhofs in den unteren Teil des Retrocardialfeldes vor. Bei transversaler Durchleuchtung erscheint die Herzfigur nicht wesentlich vergrößert.

9. 12. 21: Das Kind steht täglich auf. Temperatur gestiegen. Am Herzen immer noch ein schwaches systolisches Geräusch an der Spitze. Blutkulturen erneut steril. Haemoglobin: 68 %. Erythrocyten 4500000. Leukocyten 8000.

14. 12. 21: Auf Wunsch der Mutter wird das Kind entlassen. Herzbefund: Linke Grenze 1 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie, rechte am rechten Sternalrand. Über dem Erb'schen Punkt systolisches Geräusch. Akzentuation des 2. Pulmonaltons. Milz nicht fühlbar.

Temperatur beträgt bei der Aufnahme 39,6°, fällt nach 2 Tagen lytisch zur Norm, 10 Tage lang normale Temperaturwerte, bei Abklingen der Nephritis und Auftreten des Herzbefundes dann subfebrile Werte. 5 Tage vor der Entlassung steigt die Temperatur auf 38,2°.

Nachträge:

23. 8. 22: Befriedigender Allgemeinzustand. Systolisches Geräusch über dem Cor deutlich. Keine Verbreiterung. Blutentnahme steril.

3. 4. 23: Guter Allgemeinzustand. Herz: Grenzen normal. Kein Geräusch.

April 27: Körperlänge 156 cm. Gewicht: 51,4 kg. Herz: Spitzenstoß im 5. Intercostalraum. Grenzen Mr = 3,5 cm Ml = 8,5 cm. 1. Ton etwas paukend. Aktion regelmäßig. Puls gut gefüllt. Milz und Leber nicht palpabel. Gesundes, frisches Aussehen.

Um auf unsere Beobachtungen kritisch einzugehen, ist es notwendig, die Frage der »Endocarditis lenta«, d. h. des Krankheitsbildes, für das der Viridansbefund im Blut pathognomonisch sein soll, kurz zu beleuchten.

Das Krankheitsbild der »Endocarditis lenta« ist 1910 von Schottmüller aufgestellt und infolge seines spezifischen Erregers, des typischen klinischen Symptomenkomplexes und der im allgemeinen typischen, immer wiederkehrenden autop-

tischen Befunde von anderen Herzklappenerkrankungen streng abgegrenzt worden.

Der Erreger ist der Streptococcus viridans, dessen Züchtung bei entsprechenden Blutkulturen meist ohne Schwierigkeiten gelingt. Er wächst in feinsten grauen Kolonien mit kleinem grünen Hof. Von dem sehr ähnlichen Streptococcus pyogen. haem. unterscheidet er sich durch die schnelle Abtötung der Keime im defibrinierten Blut.

Als charakteristische Krankheitssymptome gelten

1) der Herzbefund in Form einer Endocarditis meist an der Mitralis im Sinne einer Insuffizienz. Nicht selten ist gleichzeitig die Aorta beteiligt,

2) der Milztumor, der schon in frühen Stadien der Erkrankung nachweisbar, meist derb und oft druckempfindlich ist,

3) das Fieber, das anfangs leicht febril, wieder abklingen oder einem höheren Typus Platz machen kann. Später zeigt die Temperatur intermittierenden Charakter, oft über Monate hinaus,

4) die Anämie, welche anfangs geringgradig ist,

5) Nierenveränderungen im Sinne einer embolischen Herdnephritis,

6) Folgeerscheinungen von Embolien, wobei die infarcierten Stellen nie zur Vereiterung kommen, und Aneurysmenbildung.

Seit der Beschreibung der »Endocarditis lenta« sind in der internistischen Literatur zahlreiche Mitteilungen über die Beobachtung dieses Krankheitsbildes erfolgt. Die pädiatrische Literatur ist eine dürftige geblieben.

Den 1. Fall beschrieb 1913 Canbley. Die Blutkulturen waren jedoch negativ. Ein anderer Fall wurde von Kinsella mitgeteilt. Es handelte sich um einen 15jährigen Knaben, bei dem aus dem Blut grünwachsende Streptococcen von schwacher Virulenz gezüchtet wurden. Anamnestisch bestand ein Gelenkrheumatismus. Exitus nach 11 Monaten. Keine Autopsie.

Zwei weitere Fälle beschrieben 1921 Schippers und de Lange. Der 1. Fall betraf einen 7jährigen Knaben, der vor $1^1/_2$ Jahren einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte. Es wurde ein Mitralklappenfehler festgestellt. Keine fühlbare

Milz, im Urin keine Erythrozyten. Im Blut wurde »Strept. viridans« nachgewiesen. Exitus nach 3 Monaten; keine Autopsie.

Der 2. Fall war ein 6jähriges Mädchen mit Kong. vitium. Keine Polyarthritis vorangegangen. Plötzlich erkrankt an Pneumonie. Der Herzbefund war nicht sicher zu deuten. Man hörte ein systolisches und diastolisches Geräusch im Liegen, am lautesten über der Tricuspidalis, in sitzender Haltung dagegen zwischen Mitralis und Pulmonalis deutlicher. Kein Milztumor. Urin normal. Es bestand intermittierendes Fieber. Die Blutkultur ergab: Strept. viridans. Später war die Milz vergrößert. 3 Wochen nach der Aufnahme wurden eitrige Massen ausgehustet, und es erfolgte der Exitus.

Thomas beschreibt einen durch eine Meningitis komplizierten Fall von Endocarditis lenta bei einem 7jährigen Knaben im Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann.

Kleinschmidt erwähnte kürzlich einen Fall in den Jahreskursen für ärztliche Fortbildung. Es handelte sich um ein 13 Jahre altes Mädchen, bei dem schon im 10. Lebensjahr ein Herzfehler festgestellt worden war. Wegen einer Hilustbc. erfolgte die Aufnahme in die Klinik.

Die erheblich vergrößerte Milz im Verein mit dem für »E. l.« charakteristischen Symptomenkomplex führte trotz der im Vordergrund stehenden rechtsseitigen Pleuritis zur richtigen Diagnose, die durch den Nachweis des »Strept. viridans« im Blut und Urin und den weiteren Verlauf bestätigt wurde.

1927 berichtet Jelges aus der Kleinschmidt'schen Klinik über 3 Fälle von »E. l.«, bei denen Autopsie und Krankheitsverlauf mit »Viridansbefund« zeigen, daß es sich um eine echte »Endocarditis lenta« im Sinne Schottmüllers handelte.

Aus der Ibrahim'schen Klinik teilt 1927 Nedelmann einen klinisch und autoptisch sichergestellten Fall von »E. l.« bei einem 13jährigen Knaben mit.

In der pädiatrischen Literatur sind bisher keine Beobachtungen publiziert, die in wichtigen Punkten von den klassischen Angaben Schottmüllers abweichen. Wenn man die internistische Literatur durchsieht, beobachtet man weit-

gehendst Differenzen hinsichtlich der Ätiologie und der Klinik. Ätiologisch will man die verschiedensten Erreger in dem Blut von E. l.-Kranken gefunden und nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle den wirklich typischen Erreger gezüchtet haben.

Die Abweichungen betreffen die Klinik in dem Sinne, daß

1) ein Teil der Fälle nicht einen protrahierten, sondern sehr akuten Verlauf nimmt,

2) der Fiebertypus ein ungewöhnliches Gepräge hat,

3) die strenge Abgrenzung von anderen chron. Herzklappenerkrankungen zu streng ist,

4) gehen die Meinungen über die Bedeutung der Polyarthritis und die Beziehungen der Endocard. rheum. zur Endocard. lenta weit auseinander.

Uns interessiert besonders die Frage der klinischen Selbständigkeit der E. l. bezüglich ihrer Abgrenzung von anderen chron. Endocard. Daher folgt eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten Veröffentlichungen.

Isaak-Krieger und Friedländer sind der Ansicht, daß keineswegs stets ein Krankheitsbild besteht, wie es von Schottmüller umgrenzt worden ist, und daß die scharfe Trennung zwischen E. l. und der rekurrierenden Endocarditis aufzugeben ist. Sie begründen ihre Ansicht damit, daß neben Übereinstimmung im klinischen Bilde vor allem gleichartige bakterielle Befunde (Strept. viridans im Blut) in zahlreichen Fällen nachweisbar waren. Sie sehen in der E. l. lediglich eine bestimmte Verlaufsform der Endocarditis mit Viridansbefund, die sich durch einen besonderen malignen Charakter auszeichnet.

Morawitz und Bogendörfer betonen, daß sich scharfe Grenzen zwischen der akuten Endocarditis mit Streptococcen im Blut und der Endocarditis lenta nicht ziehen lassen.

Löwenhardt lehnt die klinische Selbständigkeit ab und sieht in der E. l. eine Form der »Chroniosepticämie«, betrachtet sie als das Bild der kombinierten Lokalisation in verschiedenen Organen.

Hassenkamp ist der Ansicht, daß die Polyarthritis und die verschiedenen Formen von Herzklappenerkrankungen einschließlich E. l. bestimmte Verlaufsarten einer Grundkrankheit darstellen.

Franke und Salus berichten, daß sie in 18 Fällen von leichtem Gelenkrheumatismus mit Endocarditis ohne Milztumor aus dem Blute Viridanscoccen züchten konnten. Die Fälle wurden alle gesund.

Reye hält die Endocarditis lenta für eine bestimmte Form der Viridans E. Er unterscheidet 4 Formen:

1) die Erkrankung in Form der zarten, verrukösen Auflagerungen, wie sie sich bei kachektischen Individuen (Tbc., Ca. etc.) so oft finden,

2) die stärkeren verrukösen Auflagerungen als Teilerscheinungen der Carditis rheum.,

3) die chron. rekurrierende Endocarditis mit den proliferierenden Prozessen und mannigfachen regressiven Veränderungen der Klappen,

4) die Formen mit den grotesken Auflagerungen und den Klappenzerstörungen, also Herzveränderungen, wie sie Schottmüller als charakteristisch für das Krankheitsbild der E. l. beschrieben hat.

Ich will jetzt auf unsere Fälle eingehen. Bei Fall I kommt als vermutliche Eintrittspforte des Virus eine Angina in Frage. Das Kind lag 1919 hier zwecks Tonsillotomie. Damals wurde eine Mitralinsuffizienz und palpable Milz festgestellt. Blutkulturen wurden nicht angelegt.

1921 kam das Kind mit uncharakteristischen Beschwerden in die Behandlung. Es wurde erneut klinisch und röntgenologisch Mitralinsuffizienz festgestellt. Milz war nicht palpabel. Im Urin fanden sich einzelne Erythrocyten. Temperatur schwankte zwischen 37 und 38°. Eine Blutentnahme ergab mehrere Kolonien des Strept. viridans. Weitere Blutentnahmen blieben steril. Temperatur fiel zur Norm. Das Kind wurde gebessert entlassen und blieb gesund. Bei der letzten Nachuntersuchung war nur ein leises systolisches Geräusch über der Herzspitze nachweisbar, subjektiv keinerlei Beschwerden.

Selbstverständlich wird bei Betrachtung dieses Falles die Frage auftauchen, handelt es sich hier um eine akut rezidivierende Endocarditis im Sinne Reye's oder liegt nur eine alte Klappenveränderung vor und sind die bestehenden Tempe-

raturen und die allgemeinen Krankheitserscheinungen auf die Bronchitis zu beziehen, der Viridansbefund aber ohne Beziehung zur Endocarditis, wie ja ein Viridansbefund im Blut ein zufälliger und ohne gleichzeitig nachweisbare Herzveränderungen belanglos sein soll.

Auch bei negativ werdendem Lungenbefund bleibt die Temperatur bestehen. Die Besserung des Herzbefundes mit abklingender Temperatur und besserem Allgemeinbefinden spricht dafür, daß hier die alte Endocarditis als Sepsisherd anzusehen ist und mit einem neuen Aufflammen des Prozesses mit Herausschleudern von Bakterien in die Blutbahn gerechnet werden kann. Die schnelle Besserung und das bisher dauernd gute Allgemeinbefinden lassen diese Endocarditis in die 3. Gruppe nach Reye's Einteilung einreihen mit guter prognostischer Aussicht.

Fall II kam mit hämorrhagischer Nephritis zur Aufnahme. Im Verlauf der Erkrankung trat bei Steigerung der normal gewordenen Temperatur auf subfebrile Werte ein systolisches Geräusch an der Herzspitze bei gleichzeitigem Strept. viridans-Befund im Blut auf. Röntgenologisch war ein nicht wesentlich vergrößertes Cor nachweisbar. Erneute Blutentnahmen blieben steril. Das Kind wurde auf Wunsch der Mutter entlassen.

Bei der letzten Untersuchung im April 1927 war außer einem paukenden 1. Ton an der Herzspitze kein pathologischer Befund nachweisbar.

Dieser Fall gehört in die 2. Gruppe der Reye'schen Einteilung; ein Fall, bei dem die Prognose von vornherein absolut günstig zu stellen war. Bei dieser Gruppe der Erkrankungen kommt es ja oft zu absoluten Heilungen, wie es ja hier nach der Nachuntersuchung auch der Fall ist.

Daß es sich in den Fällen wirklich um Kolonien des mit dem Schottmüller-Bazillus identischen handelte, darf als selbstverständlich angenommen werden, da der Nachweis im Bakteriologischen Untersuchungsinstitut (Allgemeines Krankenhaus St. Georg) erfolgte.

Ein Hauptargument für die scharfe Abgrenzung der Endocarditis lenta von den übrigen verrukösen Endocarditiden

besteht nach Lehmann's Arbeit darin, daß in fast allen Fällen typischer »E. l.« der Viridansstreptococcus gefunden wird, bei den übrigen verrukösen E. dagegen nur sehr selten.

Dagegen wäre zu sagen, daß die häufigen Bazillenbefunde bei »E. l.« sich daraus erklären lassen, daß in den Fällen mit positivem Bazillenbefund der Körper in seiner Widerstandskraft den Keimen unterlegen ist, während bei einer besseren Immunitätslage, wie es bei den anderen Formen der E. der Fall ist, die Keime sehr bald der »Bactericidie« des Blutes anheimfallen.

Bei den vielen negativen Resultaten kommen sicher auch technische Mängel in Frage. Was die Wahl des Nährbodens anbelangt, so wächst der Strept. viridans auf der Traubenzuckerblutagarplatte besser als auf gewöhnlichem Blutagar. Noch üppiger gedeiht er in der ursprünglich von Le Blanc angegebenen und von Schulten verbesserten 10 % Peptonbouillon. Vielleicht wurden Fehler hinsichtlich des Zeitpunktes der Blutentnahme gemacht. Bei der nachweislich leichten Abtötung des Viridans wird es sehr schwierig sein, gerade den Zeitpunkt zu erfassen, wo die vermehrten Keime noch nicht der Vernichtung anheimgefallen sind. Es wird im allgemeinen angegeben, die Blutentnahme im Beginn des Fieberanstiegs zu machen, da dann die Ausschwemmung am größten ist. Nun ist es wohl keine absolut entschiedene Frage, ob das Fieber durch Ausschwemmung der Keime oder durch ihr Zugrundegehen, also das Freiwerden von Endotoxinen hervorgerufen wird.

Angenommen, die letzte Theorie sei die richtige, so wäre die Zeit des Fieberanstiegs geradezu als ungünstigste zu betrachten. Daß insbesondere im Kindesalter so selten der Strept. viridans gefunden wird, ist auch darin begründet, daß hier nicht mit der gleichen Regelmäßig- und Häufigkeit Blutentnahmen gemacht werden, wie im Erwachsenenalter.

Die Beobachtungen von Viridansbefund bei verrukösen Endocarditiden werden immer noch als Einzelbeobachtungen angesehen, das Material also als zu klein betrachtet, um Schlüsse daraus ziehen zu können.

Reye kommt hinsichtlich seiner zahlreichen Viridansbefunde bei Polyarthritis allein zu dem Schluß, daß der Strept. viridans auch der Erreger des akuten Gelenkrheumatismus sei. Fortgesetzte Blutuntersuchungen werden erweisen, ob sich die unklaren, aber sicher bestehenden engen Zusammenhänge zwischen Endocarditis und Polyarthritis auf die einfache Formel bringen lassen: Der Strept. viridans ist der Erreger der Polyarthritis rheumatica und der verrukösen Endocarditis, die Endocarditis ist die primäre Erkrankung. Dies ist u. a. Krogius' Theorie, die die Eigenart im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus dadurch erklärt, daß »die durch irgendeine Eingangspforte in die Blutbahn eingeführten Bazillen sich nicht direkt im Gelenk niedersetzten, sondern zunächst an den Herzklappen haften blieben. Die so entstandene Endocarditis mit ihren thrombotischen Auflagerungen würde dann sozusagen zu einem Multiplikator des Krankheitsvirus werden, in dem von den Herzklappen aus von Zeit zu Zeit kleine Emboli in den großen Kreislauf hineingeschleudert würden, um von dort den multiplen Gelenken bezw. Haut und anderen Metastasen Verankerung zu geben. Auch die Neigung der Krankheit zu Rückfällen würde am einfachsten durch das Persistieren und zeitweise Auflodern der Herzklappenaffektion ihre Erklärung finden.«

Die Krogius'sche Theorie stimmt durchaus mit den Erfahrungen der Kinderheilanstalt Borgfelde-Hamburg bei Polyarthritis im Kindesalter überein, insofern als meistens zur Zeit des ersten Polyarthritisanfalls bereits Herzfehler vorgefunden werden, deren Entstehen oft anamnestisch nicht festzustellen ist.

---

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Roosen-Runge für die Überlassung der Arbeit und die Anregungen bei ihrer Anfertigung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

# Literatur:


Krogius: Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 11.

Heubner: Dtsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 64.

Kleinschmidt: Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1926.

Lehmann: Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 31.

Schippers und de Lange: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1921, Bd. 45.

Schottmüller: Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 12/13.

Leitfaden für die klin. bakt. Kulturmethoden, Urban und Schwarzenberg 1923.

Schottmüller und Bingold: »Die septischen Erkrankungen«. Handbuch für innere Med. von Bergmann-Staehelin 1925, Bd. I.

Schulten: Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 39.

Thomas: Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann 1923, Bd. VI.

Cantury: Archiv of Pediatrics 1913, S. 328.

Kinsella: Arch. of intern. med. 1917, Nr. 19, S. 367.

Jelges: Monatsschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 35, H. 5.

Nedelmann: Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 81, H. 2 u. 3.

Reye: Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 51 u. 52.

Reye: Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 14.

# Lebenslauf.

Ich wurde am 13. August 1899 als Tochter des Rechnungsrates Brandt in Schwarzenbek (Lauenburg) geboren. Februar 1920 erhielt ich das Reifezeugnis des Realgymnasiums in Altona. Mein medizinisches Studium begann ich Sommersemester 1920. Ich studierte in Hamburg, Tübingen, Freiburg und Kiel. In Kiel bestand ich Juli 1925 das Staatsexamen. Während meines praktischen Jahres vom 1. Oktober 1925 bis 30. September 1926 arbeitete ich drei Monate auf der chirurgischen Station des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck-Hamburg, fünf Monate bei Herrn Professor Stepp an der medizinischen Universitätsklinik Jena, zwei Monate auf der chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg-Hamburg und zwei Monate in der Kinderheilanstalt Borgfelde-Hamburg. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 1. Oktober 1926. Vom 1. November 1926 bis 30. November 1927 arbeitete ich als hospitierende Ärztin auf der pädiatrischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck, vom 1. Dezember 1927 bis 30. Juni 1928 als Assistentin an der Kinderheilstätte Ludwig Frank, Schwarzwald, vom 1. Oktober bis 31. Dezember 1928 als Volontärärztin an der Universitäts-Kinderklinik Pirquet, Wien, vom 1. Januar bis 15. März 1929 als Volontärärztin im Kinderkrankenhaus Rothenburgsort. Seit dem 15. März 1929 bin ich als Assistenzärztin in der Kinderheilstätte Sahlenburg bei Cuxhaven tätig.